Ueber

# afebrile Phthise.

---

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

**hohen medicinischen Facultät**

der Königlichen Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

**Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe**

vorgelegt am 4. Juli von

**Moritz Unger**

aus Schildberg (Posen).

WÜRZBURG.

Köhl & Hecker'sche Buchdruckerei.

1884.

REFERENT:

Herr Geheimrath Professor Dr. Gerhardt.

Seinen

# Theuren Eltern

in

## Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549818_0464

Wenngleich die Zahl der an Tuberkulose erkrankten und gestorbenen Individuen eine verhältnissmässig grosse ist im Vergleich zu den in Folge von anderen Krankheiten vorkommenden Todesfällen, so giebt es doch im Bereiche dieses Krankheitsprozesses, trotzdem die berühmtesten Pathologen und Kliniker ihm ihr ganzes Können und Wissen zuwandten, noch manchen unaufgeklärten Punkt, sowohl in klinischer, als in pathologisch-anatomischer Beziehung. So ist in letzterer Hinsicht bis jetzt die Frage noch immer nicht endgültig entschieden, welche Stelle der miliare Tuberkel im Krankheitsprozesse der Phthise einnehmen soll. Ist nun bereits auf dem pathologisch-anatomischen Gebiete im Bereiche der Phthise noch manche Frage offen, so ist dieses in noch viel höherem Grade bei dem klinischen Bilde der Fall, und hat man sich bis jetzt viele Mühe damit gegeben, für den verschiedenen pathologisch-anatomischen Befund bei der Phthise auch ein den jedesmaligen Veränderungen genau entsprechendes Bild aufzustellen. So war es ganz besonders der Fieberverlauf, der bei so vielen anderen Krankheiten ein ausgezeichnetes Mittel zur Feststellung der klinischen Diagnose und Prognose ist, aus dem man auch in diesem Falle verwerthbare Anhaltspunkte für eine schärfere Diagnose der einzelnen Arten der Phthise zu gewinnen hoffte, und auch diese Arbeit soll einen Beitrag zur Entscheidung dieser Frage liefern, ob aus der mit oder ohne Fieber verlaufenden Phthise Rück-

schlüsse auf die dem klinischen Bilde zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen gemacht werden können.

Bevor ich jedoch auf den näheren Zweck dieser Arbeit hier eingehe, halte ich es für nöthig zur Orientirung über verschiedene Begriffe in der Lehre der Phthise einige einleitende Bemerkungen zu machen.

Laennec[1]) sprach bekanntlich seiner Zeit die Lehre aus, dass die Tuberkulose als die wesentliche anatomische Grundlage der Lungenschwindsucht zu betrachten sei.

Rokitansky[2]) erkennt sie noch in ihrer vollen Ausdehnung an, er acceptirt auch die Laennec'sche[3]) Lehre von der Art des Auftretens der Tuberkel als tuberkulöse Infiltration und als isolirte Tuberkel, und seine Autorität in Deutschland trug das Ihrige dazu bei, diese Anschauung der Franzosen bei uns populär zu machen.

Diesem von Laennec aufgestellten Lehrsatze traten zuerst Reinhard und Virchow gegenüber. Ersterer sucht ausgehend von der einfachen chron. Pneumonie nachzuweisen, dass dieselbe mit den Tuberkeln identische Produkte zu liefern im Stande sei, und zieht hieraus den Schluss, dass die Tuberkeln in Wirklichkeit nichts anderes als Entzündungsprodukte seien. Virchow lehrt mit Reinhardt übereinstimmend, dass der in Lungen von Phthisikern sich vorfindende tuberkulöse Prozess sehr oft auf einem entzündlichen

---

[1]) Laennec. Traité de l'auscultation médiate IV ième édit. Paris 1837. tome II. p. 12.

[2]) Rokitansky. Handbuch der spec. patholog. Anatomie. Wien 1842.

[3]) Laennec. l. c. tome II. p. 14. La matière tuberculeuse peut se développer dans les poumons et dans les autres organes sous deux formes principales, celles de corps isolés et d'infiltration.

Vorgange beruhe, dass die abgelagerte, tuberkulöse Substanz sehr häufig eingedickter Eiter sei. Aber Virchow gelangt nicht zu der über's Ziel hinausschiessenden Consequenz, deshalb jede Tuberkulose auf Entzündung zurückzuführen und die Tuberkeln als selbständige, primäre Neugebilde aus der Pathologie streichen zu wollen. Vielmehr auf der einen Seite anerkennend, dass die tuberkulöse Substanz aus einem Entzündungsprodukt entstehen könne, giebt er doch auf der anderen Seite die durch exacte Beobachtungen gestützte alte Laenec'sche Lehre nicht auf, dass auch primär sich entwickelnde, als organisirte Neubildung zu betrachtende graue Miliartuberkel nachträglich die käsige Metamorphose eingehen können.[1]) Es wurde in Folge dessen später die Ansicht ausgesprochen, namentlich von Niemeyer,[2]) dass die zur Lungenschwindsucht führende Pneumonie keine eigenthümliche, besonders geartete sei, sondern dass jede Pneumonie unter gewissen Umständen den Ausgang in Verkäsung nehmen könne. Am häufigsten freilich ist es die chron. catarrhalische Pneumonie, welche zur Verkäsung und dann zur Verschwärung der Lunge führt; diese bildet also die gewöhnlichste Form der Phthise; aber auch die Schwindsucht in Folge acuter katarrhalischer Pneumonie gehört keineswegs zu den Seltenheiten, ebenso wie sich oft mit Bestimmtheit die Entwicklung der Phthise aus einer gewöhnlichen croupösen Pneumonie beobachten lässt. Doch nicht nur allein auf Entzündung, Katarrhe oder Pneumonie führt Niemeyer den Ursprung der Phthise zurück, sondern er

---

[1]) Würzburger Verhandlungen Bd. I 1850; ibid. Bd. II 1851.

[2]) Mittheilungen aus der Niemeyer'schen Klinik von Dr. Ed. Ott. Klinische Vorträge über Lungenschwindsucht. Berliner klin. Wochenschrift 1866 No. 49, 51, 52, 53. 1867 No. 1, 3, 5, 6.

bringt auch wieder die Lehren der Alten zu Ehren, dass die Haemoptoë die Ursache der Phthise werden könne, indem das ergossene Blut reizend auf das Lungenparenchym und entzündungserregend wirke. Die grösste Gefahr für einen Phthisiker lässt er darauf basiren, dass er tuberkulös werde. Doch verlaufen viele der hochgradigsten Phthisen auch oft bis zum Tode ohne Tuberkulose, so dass man bei der Section, trotz bedeutender Destruction der Lungen keine Spur von Miliartuberkeln auffinden kann. Indem Niemeyer nach seiner Theorie sowohl der Tuberkulose als der Phthise jede Specifität abspricht, leugnet er auch naturgemäss die Erblichkeit dieser Krankheiten im eigentlichen Sinne und lässt nur eine angeborene Disposition, bestehend in einer grösseren Vulnerabilität der Theile und der Neigung zur Bildung zahlreicher, zelliger Elemente, zu. Hierin bestehe auch der Zusammenhang der Tuberkulose und der Phthise mit der Scrophulose, die von einer ähnlichen angeborenen oder erworbenen Constitutionsanomalie sich herleiten lasse.

Im Résumé hebt Niemeyer folgende Sätze hervor:

„Die Verdichtungen und Zerstörungen der Lunge, welche die anatomische Grundlage der Lungenschwindsucht bilden, sind in der Regel die Produkte pneumonischer Prozesse, und eine Pneumonie führt um so leichter zur Schwindsucht, je massenhafter die Anhäufung zelliger Elemente in den Alveolen wird und je länger dieselbe fortbesteht, weil dadurch die käsige Metamorphose der entzündlichen Infiltrationen begünstigt wird.“

„Pneumonien mit dem Ausgange in käsige Infiltrationen kommen vorzugsweise bei schwächlichen, schlecht genährten Personen vor; diese Erfahrung beruht theils darauf, dass solche Personen leichter vulnerabel sind, theils darauf, dass die bei ihnen vor-

kommenden entzündlichen Ernährungsstörungen eine Tendenz zu massenhafter Zellenproduktion und damit zur käsigen Metamorphose der Entzündungsprodukte zeigen.“

„Derartige Pneunomien pflegen auch bei schwächlichen und leicht vulnerablen Personen erst in einem Alter, in dem überhaupt Lungenkrankheit häufiger werden, an die Stelle der bis dahin vorzugsweise vorkommenden entzündlichen Erkrankungen anderer Organe zu treten.“ Dieser Ansicht, dass jede Pneumonie zur Lungenphthise mit Ausgang in Verkäsung nehmen könne, trat Buhl gegenüber, welcher den die Lungenphthise einleitenden und begleitenden Entzündungsprozess durchaus als einen eigenartigen auffasst, dessen Schwerpunkt in einer gelatinösen, eiweissreichen Infiltration und in weiteren Veränderungen des gefässhaltigen Stromas zu suchen ist, und der seinem Wesen nach als eine parenchymatöse Pneumonie aufzufassen ist, welche er Desquamationspneumonie nennt. Verkäsung und Zerfall führt Buhl auf eine die feinsten Arterien begleitende, in ihrer adventitiellen Scheide sitzende und diese höckerig auftreibende Zellenentwicklung zurück, wodurch eine Unterbrechung der Circulation in diesen feinsten Arterienzweigen entsteht, welche die Nekrose nach sich zieht. Rindfleisch hat ähnliche Ansichten wie Buhl. Buhl hat ferner zuerst den Gedanken ausgesprochen, dass die Miliartuberkulose eine Resorptions- und Infectionskrankheit sei, und dass die Tuberkeleruption erst in Folge einer in Verkäsung ausgegangenen Pneumonie entstehe, und dass in den Fällen, in welchen die Miliartuberkulose die weitaus praevalirende, ja sogar fast ausschliessliche, vorhandene Veränderung ist, die Grundlage zu dieser Miliartuberkulose in einem käsigen Herde zu suchen sei, dessen Inhalt absorbirt worden ist, und der auf frühere, abgelaufene,

entzündliche Zustände zurückweise; dieser Herd darf jedoch nach Buhl nicht vollständig abgekapselt sein, wodurch dann das Kapselgewebe inficirt wird, und worauf dann, besonders bei jugendlichen Individuen, Blutinfection erfolge, und zwar sei der Sitz dieser Miliartuberkel das Lymphgefässe führende Bindegewebe. Die Ansicht Buhl's wird gegenwärtig von der Mehrzahl der Autoren als die richtige angesehen und ist man hierin so weit gegangen, dass man auch in den selteneren Fällen, in welchen Tuberkel in sonst gesunden Lungen auftreten, den Ursprung auf käsige Herde zurückgeführt hat, welche sich in anderen Organen vorfanden.

Ein abgeschlossenes Bild giebt uns die chronische Tuberkulose, die wir, weil „chronisch" doch vorwiegend ein klinischer Begriff ist, beser als localisirte Tuberkulose bezeichnen können. Sie erscheint am überwiegend häufigsten an den Spitzen der Lungenkegel und zwar, wenn auch keineswegs ausnahmslos, isochronisch an beiden Spitzen. Da sie als solche niemals tödtlich ist, kommen wir auch relativ nur selten in die Lage, sie als eben eine entstandene Krankheit für sich zu untersuchen. Wir treffen sie vielmehr als einen mehr zufälligen Befund an Leichen von Individuen, welche an anderen Krankheiten verstorben sind.

Wir finden im Lungengewebe eingebettet, hirse- bis hanfkorngrosse, graue oder graugelbe, homogene, weiche oder mässig derbe Knötchen, oder linsen- bis mandelgrosse, von der Umgebung scharf begrenzte, ziemlich derbe Knoten — also umschriebene Infiltrate —, welch' letztere am Durchschnitte halb trocken, homogen röthlichgelb oder graugelb erscheinen, mit dem benachbarten Gewebe in festem Zusammenhange stehen und beim Darüberstreifen mit dem Messer der Klinge desselben weder einen Saft, noch Gewebspartikel über-

lassen. Oder endlich wir finden in der Regel im Centrum weiche, morsche, mit dem Finger zer- und eindrückbare Knötchen und Infiltrate der geschilderten Grösse, aus welchen die über sie hinwegfahrende Messerklinge zerreibliche Bröckeln und Krümeln hervorholt.

In manchen Leichen sind in den Lungenspitzen ausschliesslich Knötchen vereinzelt oder zu Gruppen conglomerirt vorhanden; in anderen ausschliesslich nur Knoten, also Infiltrate. Nicht selten aber finden wir in einer Lungenspitze Knötchen und Knoten in variabler Anzahl neben einander.

Alle weiteren Veränderungen an diesen Gebilden betreffen in der Hauptsache den Heilungsvorgang; denn die lokalisirte Lungentuberkulose kommt, vorausgesetzt, dass weitere Nachschübe nicht stattfinden, in der Regel zur Heilung.

Schon Laemec schilderte die sehr grosse Häufigkeit dieser, meist schiefrig pigmentirten Lungennarben; und im Jahre 1862 erklärte Cruveilhier[1]), es sei sehr selten, Lungen von Erwachsenen und Greisen zu seciren, in denen sich nicht Spuren einer Heilung von Lungentuberkeln an den Lungenspitzen vorfänden, und noch viel seltener seien Lungen von Phthisikern ohne Spuren von mehr oder weniger vorgeschrittener Heilung einzelner Tuberkel.

Geben wir auch zu, dass unter diesen sogenannten Tuberkelheilungen und Lungennarben der bei weitem grössere Theil sich nicht auf wirkliche Tuberkel, sondern nur auf käsige Entzündungsherde bezieht, so steht es doch nichtsdestoweniger fest, dass auch un-

[1]) Traité d'Anatomie pathologique T. IV p. 615 et 616: »Chose bien remarquable, il n'est pas peut-être un seul poumon de phthisique, qui ne présente à côté des désordres pulmonaires, qui ont amené la mort des traces non équivoques d'un travail de reparation ou de restauration.«

zweifelhaft tuberkulöse Geschwüre und Kavernen heilen können und zwar durch Vernarbung.

Der Heilungsvorgang nun ist ein zweifacher. Derselbe betrifft das Knötchen oder das Infiltrat, so lange diese mit dem Gewebe der Lunge im Zusammenhang stehen und selbst ein, wenn auch erkranktes Gewebe vorstellen, oder er betrifft das Knötchen, das Infiltrat, nachdem diese die Umwandlung zu einer bröckligen, ausstreifbaren Masse eingegangen sind, demnach aufgehört haben, Gewebe zu sein.

Im ersteren Falle wird das Tuberkelknötchen zu einer halbdurchscheinenden oder weissen, derben, knorpeligen Masse (fibröser Tuberkel Virchows), welche als callöses Bindegewebe zu betrachten ist; oder es wird der Knoten in eine dunkelpigmentirte, homogene, bisweilen geschichtete, derbe Masse umgewandelt, — er verhornt, absolescirt. Derlei harte Knoten trifft man in den Lungen zerstreut, bis zur Grösse je einer Zuckererbse.

Wenn aber einmal der Zerfall des Gewebes eingetreten ist, dann ist die jetzt bröcklige, krümlige Masse ein fremder Körper geworden, und zwar fremd für das umgebende Gewebe und fremd für den Gesammtorganismus. — Wie um jeden Fremdkörper herum, tritt in seiner Umgebung Entzündung ein, welche zur Neubildung einer bald dünneren, bald dickeren, schwieligen Kapsel führt. Das eingekapselte Tuberkelprodukt dagegen wird zu einem schmierig, fettigen, bisweilen pigmenthältigen Brei, oder es kommt in demselben zur Ablagerung von Kalksalzen, dadurch zur Umwandlung in eine trockene, mörtelartige Masse; es verkalkt schliesslich und ist zu einem Kalk-Concremente geworden.

Die Umgebung des Krankheitsherdes verhält sich verschieden, je nachdem ursprünglich nur zerstreute

oder aber conglomerirte und dicht beisammenstehende Herde vorhanden waren. Die Umgebung des verhornten Knotens ist ein strahlig herangezogenes, übrigens normales Lungengewebe, aus welchem man die harte Masse leicht herausgraben kann. Die Umgebung der schwieligen Kapsel hingegen erscheint mit dieser fest verwachsen. — Die Kapsel ist nicht ausschälbar.

Waren ursprünglich zahlreichere Knötchen und Infiltrate in einem umschriebenen Bezirke des Lungengewebes vorhanden, war dieser selbst in einem Zustande chron. Entzündung, dann erfolgt die Umwandlung zu einer derben, harten Schwiele, in mehr oder weniger ausgebreiteten Strecken, am gewöhnlichsten der Lungenspitzen. Das Gewebe indurirt und weil dasselbe nahezu constant reichlich mit dunklem Pigmente versehen ist, erscheint die Schwiele schiefergrau, selbst schwarz — Pigment-Induration (Virchow), Cirrhose (Corrigan, Buhl), schiefergraue Induration (Rindfleisch).

Im indurirten Lungengewebe eingebettet, finden wir alle genannten Formen des geheilten Tuberkels; das hanfkorngrosse, weisse, knorpelartige Knötchen; den grau und schwarz pigmentirten, concentrisch geschichteten Knoten, die in die Schwiele direkt eingelagerte mörtelartige oder verkalkte Masse.

Die Beobachtung lehrt demnach, dass eine genetische Trennung des Tuberkelknötchens vom Tuberkelinfiltrate nicht zulässig ist; dass ferner die späteren Metamorphosen lediglich davon abhängen, ob das Knötchen oder der Knoten Gewebe blieb oder nicht, dass weiters die Möglichkeit einer Verschwielung des Herdes auch wesentlich an dessen Grösse geknüpft ist; und endlich dass die Verschwielung des Lungenparenchyms einmal als Kapselbildung, ein anderes Mal als diffuse Induration auftreten kann, jedesmal aber eine secundäre Erkrankung darstellt.

Die Lungenphthise ist eine fieberhaft in weitaus der grössten Anzahl der Fälle verlaufende Krankheit. Die Fälle, welche in vorgerückteren Stadien ohne Fieberbewegung verlaufen, zählen, abgesehen von wenigen besonderen Verhältnissen, z. B. Collaps, zu den Seltenheiten. Allein die Lungenphthise ist keine Krankheit mit typischem Verlaufe des Fiebers; während croupöse Pneumonie, Abdominaltyphoid und eine Anzahl anderer febriler Krankheiten an bestimmte cyclische Fiebertypen so gebunden sind, dass eine Abweichung grober Art, — sogar eine vereinzelte Messung — für den Anfang differential-diagnostisch als Ausschliessungsgrund gelten kann, zeigt die Phthise darin einen wesentlich anderen Charakter. Bei ihr gleicht die Curve eines Falles nie ganz der eines anderen; die nämlichen anatomischen Laesionen bedingen in einem Falle mässig febrile, in einem anderen hochfebrile Temperatur; bald überwiegt die Abend-, bald die Morgenwärme, bald sind zwei und noch mehr Exacerbationen eingeschoben, kurz in jeder Beziehung herrschen die mannigfaltigsten Verhältnisse vor.

Fragen wir nun nach den Ursachen des Fiebers bei Phthisikern. Fieberursachen resp. Momente für das Entstehen höherer oder geringerer Fiebergrade können entstehen:

1. aus den durch den localen Prozess bedingten, krankhaften Vorgängen,
2. aus den durch diese Prozesse bedingten sekundären Störungen des gesammten Organismus,
3. aus zur Phthise häufig hinzutretenden Complikationen einer oder der anderen Art,
4. aus individueller Disposition (hier wenigstens ein Anhaltspunkt für die Modificationen der Fieberhöhe).

Dass alle diese vier Ursachen Bedingung für die Entstehung des Fiebers bilden können, lässt sich a priori wohl annehmen, wenn auch, wie wir gleich sehen werden, in Wirklichkeit die Sachlage sich etwas anders gestaltet.

1. Sehen wir, um den ersten Punkt näher zu beleuchten, ein Mal zu, welche anatomische Veränderungen ein in der Lunge befindlicher, gerade zum Zerfall neigender phthisischer Herd bildet. Wir finden da doch eigentlich nichts weiter, als einen Entzündungsherd mit massenhaft angehäuften Entzündungsprodukten — Eiter — der in regressiver Metamorphose begriffen ist. Diese Entzündungsprodukte gelangen nun auf dem Wege der Resorption, sei es durch noch erhaltene Lymphbahnen, sei es durch resorbirende Gefässe in den Blutkreislauf und wirken im Blute pyrogen, ganz auf die nämliche Weise, wie aus einem grossen Abcesse in der Haut durch Eiterkörperchen, welche in den Kreislauf gelauf gelangen, fiebereregende Ursachen herzuleiten sind. Wir hätten nach dieser Auffassung also nichts anderes als eine Art „Eiterinfectionsfieber“ analog dem, wie es entzündlich protrahirte Eiterungen anderer Art und an ganz anderen Orten ebenfalls zeigen. Für diese Annahme sprechen gewichtige Momente im Verlaufe der Fieberbewegung.

Ich will von Ihnen erwähnen:

a) die verschiedene, häufig um mehrere Grade differirende Fieberhöhe zu verschiedenen Tageszeiten. In den Zeiten der stärksten Resorption grössere Exacerbationen; stärkere Remissionen bis zu völliger Defervescenz bei ruhender Resorption.

b) Der unregelmässige Verlauf während des ganzen Verlaufes der Erkrankung. Für unseren Zweck sind dabei zu berücksichtigen:

α) grössere Exacerbationen durch das Fortschreiten des Prozesses und die dadurch in jedem Falle vermehrte Resorption;

β) fieberlose Stadien erklärt durch localen Stillstand, durch Verkalkung etc. Dadurch wird die Resorption pyrogener Umsatzprodukte aufgehoben und das Fieber zum Erlöschen gebracht.

c) Der Einfluss rect. die Einflusslosigkeit der Therapie.

2. Fassen wir jetzt die zweite mögliche Quelle in's Auge; es sind dies die Störungen des Gesammtorganismus in seinen Funktionen. Hierbei gerathen wir beim ersten Schritt in ein Dilemma. Denn was sind die Hauptwirkungen bei der Lungenphthise? Ich sage kurz die aller übrigen Erkrankungen der Lungen, nämlich eine Herabsetzung der veritalen Capacität und dadurch einer Verminderung der Oxydationskraft des Blutes. Dadurch wird aber die Wärmeproduktion nicht gefördert, sondern gehindert, die Eiweisskörper im Blute und den Geweben unterliegen geringerer (natürlich quantitativ) Verbrennung, der ganze Organismus geräth in den Zustand der mangelhaften Ernährung, die Ination überwiegt. Dass dadurch direkt wenigstens keine günstigen Bedingungen für das Zustandekommen hoher Fiebertemperatur gegeben sind, ist leicht einzusehen.

3. Als dritte Ursache der Temperatursteigerung können complicirende Krankheiten dienen, welche intercurrent, dauernd oder terminal mit der Lungenphthise sich verbinden. Ich will hier nicht speciell und detaillirt auf einzelne derselben eingehen, das aber muss ich schon jetzt als gewiss hinstellen, dass Complicationen auf den Fiebergang der Phthise meistens von grossem Einflusse sind. Denn dass neben der Eiterresorption vorkommenden Falles acut hinzutretende entzündliche Affektionen anderer Art, wie z. B. pleuritische Ergüsse,

die nicht selten sind, oder ausgedehnt bronchitische Erscheinungen, die nie fehlen, als Fieberquellen angenommen werden können, bedarf doch wohl erst nicht eines langen Beweises.

4. Die Individualität des Einzelnen spielt, wie ich bereits erwähnte, eine bedeutende Rolle in der Verlaufsweise des Fiebers bei Phthisikern. Wir haben andere Befunde analoger Art in den übrigen Disciplinen der Medicin. Man glaubt bei ihnen eine Reflexwirkung annehmen zu müssen, zu der individuelle Disposition jedenfalls vorhanden sein muss. Auch die Phthise muss uns Beobachtungen ähnlicher Art von individuellem Verlaufe zuführen, wenn wir an einer Disposition einzelner Individuen festhalten dürfen. Solche sind in der That gemacht. Lebert hat Fälle gesehen, die am Obduktionstische dieselben Veränderungen und bei gleichem chron. Verlaufe einmal hohe typhöse Temperaturen, das andere Mal ganz mässigen febrilen Verlauf zeigten.

Wenn wir nun die vier bis jetzt betrachteten Punkte zusammenfassen, so sehen wir, dass wir in Eiterresorption, Complicationen und individueller Disposition positive Componenten für die Fiebererscheinungen haben, während wir die Gesammtwirkung auf den Organismus als negative anführen müssen. Als vorzügliche Fieberquelle bei Phthise betrachte ich schon deshalb die Eiterresorption, weil diese nie fehlt, während die andern beiden positiven Componenten, und darunter besonders die letzteren, fehlen können, und zwar in grosser Anzahl.

Wenn wir von Fiebertypen bei der Phthise reden wollen, so könnten wir vier Typen unterscheiden:

A. Der Typus der normalen Körperwärme, d. h. der Gang der Körperwärme, bei dem die Morgenwärme und die Abendtemperatur beide innerhalb normaler Grenzen steht, die letzte aber analog dem Ver-

halten der Temperatur bei Gesunden, wenige Zehntel höher ist.

B. Der Typus der leicht febrilen Abendwärme mit normaler, gewöhnlich aber nicht subnormaler Morgenwärme.

C. Der Typus der grösseren Intensität des Abendfiebers.

D. Der Typus inversus. Bei diesem Typus ist die Morgenwärme febril, oft auch hochfebril, die Abendwärme normal oder mässig febril.

Bedingungen für das Entstehen der Typen sind nur in geringem Maasse bestimmbar.

Der normale Typus. Unter normalen Typus versteht man, wie erwähnt, denjenigen Gang der Körpertemperatur, bei welchem sowohl Morgen- als Abendtemperatur normal sind; die Abendtemperatur jedoch um einige Zehntel höher.

Dieser Typus ist unter allen der einzige, bei dem gewiss feststehende Entstehungsbedingungen aufgestellt werden können, die zusammenfallen mit den beiden ersten, früher angeführten Fieberursachen der Phthisiker, also mit dem Ursprunge des Fiebers aus Resorption pyrogener Umsatzprodukte in's Blut und mit der durch die Phthise im Allgemeinen bewirkten Oxydationsstörung des Organismus. Jedoch für die vorübergehende Entstehung sind noch einige andere Bedingungen vorhanden, wie in folgendem gezeigt werden soll:

a) Der normale Typus ist überall dort zu finden, wo der locale Prozess noch keinen bedeutenden Fortschritt gemacht hat, oder gar erst im Entstehen begriffen ist. Dabei ist die Summe der resorbirten, pyrogenen Substanzen noch zu klein, um bedeutende Störungen im Wärmeverhalten des Organismus zu veranlassen.

b) Der normale Typus tritt auf, wo der krankhafte locale Prozess zur Rückbildung oder zum vorläufigen resp. definitiven Stillstand gekommen ist; Vorgänge, die leider eben so selten sind, als sie wünschenswerth wären. Mit dem Verschwinden der Krankheitsursache hört natürlich auch die Resorption auf, und die vorher je nach Umständen mehr weniger hohen Fieberbewegungen sistiren für immer, oder mehr weniger lange Zeit.

c) Während diese beiden Bedingungen für die Prognose ein ziemlich günstiges Verhalten zeigen, kommen wir jetzt zum Vorkommen normaler Wärmegrade in terminalen Stadien der Krankheit. Nicht selten ist es der Fall, dass die durch die Allgemeinwirkungen der Phthise herbeigeführten Störungen in der Oxydationskraft des Körpers die fiebererregenden Ursachen aufhebt. Die Folge davon ist das Zurückgehen der vorher vielleicht hohen Temperatur auf mässig febrile oder normale, ja sogar subnormale Grade.

d) Mehr vorübergehend normale Temperatur, die gleichfalls zur Subnorm führen kann, bewirkt manchmal die Haemoptoë, wovon ich später sprechen werde. Die Häufigkeit des normalen Typus im Verhältniss zu anderen ist folgende: Ungefähr gleiches Verhältniss besteht mit Typus B; er ist ungleich seltener als Typus C, der mehr als die doppelte Zahl zeigt, und circa fünfmal häufiger als der Typus inversus, der weitaus der seltenste aller Typen ist.

Was die subjektiven Wärmeempfindungen bei Phthisikern anbetrifft, so zeigen sie die allerverschiedensten Modificationen. Das Frostgefühl tritt auf in der kleinsten Form eines leichten Fröstelns und eines heftigen Schüttelfrostes. Die Gesetze seines Vorkommens sind, soweit sie ermittelt werden können, folgende:

α) Der Frost fällt immer in die Periode des Temperaturansteigens, ist also nie ein Zeichen der Deferveszens. Er kommt jedoch in einem und dem nämlichen Falle sehr häufig zu verschiedenen Zeiten der Ascension.

β) Der Frost verläuft rascher, wenn der Patient in Ruhe und nöthiger Pflege sich befindet, als beim gegentheiligem Verhalten; Beweise hiefür erhält man bei jeder Anamnese, die man hierüber aufnimmt.

γ) Wenn beim Beginne und am Schlusse des Frostes die Temperaturhöhe bestimmt wird, so ergibt sich immer beim Schlusse eine wesentliche Steigerung im Gegensatze zum Anfang.

δ) Der Frost ist nicht immer dort zu verzeichnen, wo grössere Temperaturdifferenzen beobachtet werden, sondern es kann auch ganz beträchtliche Steigerung ohne jede Erscheinung verlaufen.

ε) Die anatomischen Ursachen des Fieberfrostes sind lange Gegenstand verschiedener Controversen gewesen. Jochmann[1]) schreibt darüber: „Eine schnelle Steigerung der Blutwärme ist eine hauptsächliche, vielleicht die alleinige Ursache des Fieberfrostes, welche aber nur dann denselben wirklich hervorruft, wenn noch gewisse andere Bedingungen vorhanden sind, unter denen wir namentlich einen gewissen Grad subjektiver Empfindlichkeit kennen."

Heute ist die Anschauung darüber eine ganz andere. Das Frostgefühl an und für sich und alle anderen subjektiven Wärmeempfindungen sind nach den jetzigen Anschauungen einzig und allein abhängig vom momentanen Blutreichthum der Haut. Die gleichzeitig im Innern des Organismus vorgehenden Prozesse

[1]) Jochmann, Ueber die Eigenwärme in chron. Krankheiten. Berlin 1853. p. 70.

sind dabei doch auf die Temperaturerscheinungen der Haut von wesentlichem Einflusse. Der Frost entsteht nun dadurch, dass beim Uebergang aus dem fieberlosen in den Fieberzustand durch Arteriencontraktion die Wärmeabgabe an die Oberfläche vermindert wird, während gleichzeitig vor sich gehende Muskelcontraktionen die Wärmeproduktion vermehren und dadurch durch verminderte Abgabe und vermehrte Produktion das Ansteigen sich natürlich erklärt.

Traube[1]) schreibt über Frost: „Die Temperatur einer Hautstelle richtet sich, wie die eines jeden andern Körpertheils, nach dem Verhältniss der Wärmemenge, die ihr zugeführt wird, zu der Wärmemenge, die sie in der gleichen Zeit verliert. Die Wärmezufuhr hängt aber nicht blos von der Temperatur des Blutes ab, die dem Theile zufliesst, sondern auch von der Menge des Blutes, die ihn in einer gegebenen Zeit durchströmt. Diese beiden Grössen bilden ein Produkt, das auch dann kleiner werden muss, wenn bei der Zunahme des einen Faktors der andere um einen grösseren Betrag verkleinert wird. Selbst dann also, wenn die Temperatur des Blutes über die Norm steigt, muss die Temperatur einer Hautstelle sinken können, sobald wegen Verengerung der zuführenden Arterien die Blutmenge, die ihr zufliesst, stärker abgenommen, als die Blutwärme zugenommen hat. Ein solcher Fall ist, wie wir bald sehen werden, im Fieberfrost gegeben, wo die oberflächlich gelegenen Arterien contrahirt sind, während die Temperatur des Blutes erhöht ist.“

Ist nun die Rumpftemperatur rasch gestiegen, so dass sie in kurzer Zeit in bedeutenden Contrast mit der Temperatur der Peripherie gerathen muss, ein

[1]) Traube. Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates. Berlin 1867. p. 66.

Contrast, dessen sofortige Ausgleichung durch die erwähnten gleichzeitigen oder fast gleichzeitig erscheinenden Circulationsanomalien verhindert wird, so entsteht Frost am sichersten.[1])

Diese Theorie der Fieberfröste im Allgemeinen muss natürlich auch auf die Fröste der Phthisiker bezogen werden können.

Was die Häufigkeit des Frostes bei afebriler Phthise anbelangt, so kommt er bei der grösseren Anzahl der Fälle vor.

Die Pulsfrequenz zeigt in einzelnen Fällen ein empfindlicheres Reagens für eine noch bestehende Entzündung, als die Temperatur. Wenn wir einen Blick auf Curven von Phthisikern werfen, so finden wir, dass die Pulsfrequenz nicht zu allen Beobachtungszeiten vollständig harmonirt mit der Höhe der Te mperatur, dass hohe Pulsfrequenzen zusammenfallen können mit normaler Temperatur, und dass febrile Temperaturen sehr geringe Frequenz des Pulses zeigen können. Dies Verhalten begreift sich leicht, wenn wir erwägen, dass die Pulsfrequenz mehr noch als die Verhältnisse der Wärme von individuellen Momenten beherrscht wird, und dass eine vorübergehende Beschleunigung durch die verschiedensten Ursachen, z. B. augenblickliche geistige Erregung, moralische Eindrücke, Medicamente, ja das Fühlen des Pulses selbst nicht zu den Unmöglichkeiten gehört.

Dass die Pulsfrequenz keinen genauen Aufschluss giebt in Bezug auf die Intensität des Fiebers und die Höhe der Wärmegrade, ist nach den Forschungen vieler Autoren vollständig klar. So sah ich auf einigen Curven bei der nämlichen Abendtemperatur eine verschiedene Pulsfrequenz. Dass ferner die Beobachtung der Puls-

[1]) Uhle und Wagner. Allgem. Pathol. 5. Aufl. Leipz. 1872.

frequenz in Bezug auf Temperaturverhältnisse nicht ganz zuverlässig ist, zeigt schon die der Beobachtung an gesunden Menschen analoge Vermehrung der Schläge zu verschiedenen Tageszeiten, die Modification derselben durch die Therapie, das verschiedene Steigen bei verschiedenen Personen und gleicher Temperatur etc.

Die Messung der Pulsfrequenz giebt daher lange nicht die objective Sachlage mit der nämlichen Klarheit, als die Messung der Temperatur, wenn wir auch weit davon entfernt sein müssen, die erstere deshalb ganz zu verwerfen, so müssen wir uns doch einer um so exacteren Beobachtung der Temperatur befleissigen.

Des besseren Verständnisses wegen müssen wir vor Allem die Bedingungen näher kennen lernen, von welchen, den bis jetzt gemachten physiologischen Versuchen und klinischen Erfahrungen zufolge, die Pulsfrequenz überhaupt abhängig ist.

Es ist heutzutage nach den Versuchen von Volkmann, Stannius und anderen Autoren, allgemein angenommen, dass jene nervösen Elemente, von denen die die Herzkontraktionen zunächst veranlassende Erregung ausgeht, innerhalb des Herzens selbst gelagert sind. Remak, und nach ihm Bidder, demonstrirten dieselben zuerst als Anhäufungen von Ganglienzellen, die an bestimmten Stellen in der Substanz des Herzmuskels eingebettet sind und mit den Muskelbündeln des Herzens durch nervöse Fasern in direkter Verbindung stehen.

Durch die Annahme dieses, im Herzen selbst gelegenen, automatisch thätigen Nervenapparates erklärt sich die Thatsache, dass das ausgeschnittene, von allen Verbindungen mit den Centralorganen des Nervensystems getrennte Herz seine Thätigkeit noch eine Zeit lang fortsetzt. Auser diesem, im Herzen selbst gelegenen Bewegungscentrum, werden die Herzbewegungen,

so lange die normalen Nervenbahnen zum Herzen bestehen, noch durch zwei nervöse Apparate, die Nn. vagi und den N. sympathicus wesentlich beeinflusst. Das physiologische Experiment hat übereinstimmend für die Vagi einen regulatorischen Einfluss auf die oben angeführten gangliösen Elemente nachgewiesen, derart, dass durch einen gesteigerten Einfluss dieser Nerven, die Action jener gehemmt werde, durch einen sinkenden Einfluss dieselben zu einer gesteigerten Thätigkeit gelangen. Bei schon mässiger Reizung eines oder beider Vagi, wird in der That die Herzthätigkeit verlangsamt, bei verstärktem Reiz tritt Stillstand der Bewegung ein, das Herz hört in der Diastole, im erschlafften Zustande, auf zu schlagen. Durchschneidung der Vagi beschleunigt die Herzbewegungen, indem der hemmende Einfluss auf die motorischen, intracardialen Elemente wegfällt. Diese von den Gebrüdern Weber begründete und später von Traube, Pflüger, von Bezold und Anderen vertheidigte Hemmungstheorie wurde in neuerer Zeit vielfach angegriffen und sollte dieselbe durch Versuche von Schiff und Hufschmied, sowie durch einen Versuch Heidenhain's widerlegt werden. Doch muss man mit Rücksicht auf die bei weitem grössere Zahl der Experimentatoren und ihre stets mit gleichem Erfolge angestellten Versuche vorläufig die Lehre von einer regulirenden und hemmenden Thätigkeit des Vagus aufrecht erhalten.

Was die Einwirkung des Sympathicus betrifft, so gehen auch hierüber die Ansichten sehr auseinander. Während Heidenhain, v. Ludwig, E. Weber bei Reizung dieses Nerven keine Aenderung in der Herzaction bemerken konnten, R. Wagner sogar eine Verlangsamung damit bewirkt haben wollte, sprachen sich v. Bezold und Andere mit Entschiedenheit dahin aus, dass durch Erregung desselben die Herzschläge

zur Beschleunigung gebracht würden. Durch die Untersuchung A. v. Bezold's wurde es ausser Zweifel gestellt, dass im Halstheile des Sympathicus Fasern verlaufen, die bei Reizung auf Beschleunigung der Herzthätigkeit wirken.

Es würde also der Sympathicus das Gegentheil vom Vagus leisten und beide Nerven als direkte Antagonisten zu betrachten sein. Es ist aber nicht der Halssympathicus allein, der dem Herzen motorische Erregung zuführt; denn durch spätere Untersuchungen desselben Forschers wurde die Existenz eines weiteren automatischen Centrums in der Med. oblong. festgestellt, von dem aus motorische Fasern durch den Cervicaltheil des Rückenmarkes herab in den Brust- und Lendentheil desselben verlaufen, wo sie an vielen Punkten, und zwar mit den Rückenmarksnerven zusammen das Rückenmark verlassen, um sich mit dem Grenzstrange des Brust- und Lendensympathicus zu vereinigen. Innerhalb dieser Bahn verlaufen die Fasern zu den oberen Brustganglien, um als untere Herznerven zum Herzen zu kommen. Die bei Reizung des Sympathicus eintretende Beschleunigung des Pulses muss auf zwei Momente zurückgeführt werden; einmal wirkt die durch Verengerung des arteriellen Strombettes erzeugte Drucksteigerung mechanisch, durch Steigerung der Widerstände, auf Beschleunigung der Herzaction, die, wenn auch als geringere, bestehen bleibt nach Durchschneidung der hauptsächlich in Frage kommenden Gefässnerven, der Nn. splanchnici, auch ohne die erhöhte Drucksteigerung.

Die Innervation des Herzens gestaltet sich nach dem Angeführten als eine äusserst complicirte und kunstvolle Einrichtung, wie sie sich an keinem anderen Organe wiederfindet, und es erklärt sich aus dieser grossen Zahl von zusammenwirkenden Faktoren, wes-

halb die Herzaction von den verschiedensten Störungen von Seiten des Centrums und der Nervenbahnen alterirt werden kann.

Eine gleiche Abhängigkeit wie der Puls, doch eine grössere wie die Temperatur, zeigt die Respiration. Traube räth dem Arzte (in seiner früher erwähnten Schrift), erst dann eine Zählung der Respirationen zu bewerkstelligen, wenn er die Aufmerksamkeit des Patienten auf etwas anderes gelenkt habe; so solle er, was das einfachste Verfahren sei, die Hand, an der er den Puls gezählt, auf den Leib des Kranken legen, gleichsam als wolle er nur in der Zählung der Pulsfrequenz fortfahren, und so die Hebungen des Abdomen, welche den Inspiration entsprechen, zählen. Wenn Athmungshindernisse eintreten, so wirken accessorische Muskeln bei der Athmung mit, namentlich die Scaleni, aus deren Contraktionen man die Respirationsfrequenz bestimmen kann, indem bei jeder Inspiration die aufgelegten Finger von der Halswirbelsäule durch die Hebung der Scaleni abgehoben werden, wenn man die Finger in den Raum legt, welcher nach vorn vom hinteren Rande des Sternocleido-Mastoideus, nach hinten vom obern Rande des Trapezius begrenzt wird.

Während Durchschneidung des Vagus bei der Pulsfrequenz eine Vermehrung derselben bedingt, so bewirkt dieselbe bei der Respirationsfrequenz gerade das Gegentheil, nämlich eine Verringerung derselben. Dieses stellte Traube durch Versuche an Kaninchen fest; ferner fand er, dass Stillstand der Athmung bei Reizung der centralen Enden durch einen starken Strom, die Beschleunigung derselben durch einen schwachen Strom stattfindet, was auch von Claude-Bernard, dem gewandten Experimentator, und von anderen Autoren anerkannt wird; doch stimmen letztere mit Traube darin nicht überein, indem nach ihrer

Meinung der Stillstand nicht, wie er behauptet, in Inspirationsstellung erfolgt, sondern in Exspirationsstellung.

Nach Traube verlaufen also innerhalb der Nn. Vagi Fasern von den Lungen nach der Medulla oblongata, deren Reizung inspiratorische Bewegungen auslöst, so dass die Häufigkeit der Athembewegungen durch Reizung der zum respiratorischen Centrum verlaufenden Vagusfasern zunimmt. Von den drei Momenten, welche die Respirationsfrequenz bedingen, nämlich:

1. Alle Krankheiten der Luftwege, indem sie ein Athmungshinderniss setzen, also die Wechselwirkung zwischen atmosphärischer Luft und Blut beschränken, und auf diese Weise eine Anhäufung von Kohlensäure und hiermit einen stärkeren Reiz für die sensiblen Fasern des Vagus bewirken.

2. Die erhöhte Temperatur des Blutes, da eine Abkühlung desselben erfahrungsgemäss die Respirationsfrequenz herabsetzt.

3. Ein stechender Schmerz auf der Höhe der Inspiration, und zwar ist es gleichgiltig, ob die Ursache desselben im Athmungsapparate selbst oder in einem nachbarlichen Organe gelegen ist.

Von den hier angeführten Momenten lässt sich für die vermehrte Respiration bei afebriler Phthise nur das ad 3 Angeführte erklären, und zwar fand ich in allen Krankengeschichten, in denen stechender Schmerz angegeben war, auch die Respirationsfrequenz erhöht.

Eine Hauptklage vieler an afebriler Phthise Erkrankter bilden die profusen Nachtschweisse, die nach Mitternacht oder gegen Morgen einzutreten pflegen, und deren Entstehungsweise dunkel ist. Sie bewirken bei den Patienten nicht nur Entkräftung und psychische

Depression, sondern zwingen ihn auch, da sie sehr profus und reichlich auftreten, sogar mehrmals während einer Nacht die Wäsche zu wechseln. Traube hält für ein nicht unwichtiges Moment ihrer Entstehung die Verkleinerung der Athmungsfläche, da diese in Verbindung mit der Haut und den Nieren die Wasserabscheidung vermittelt. Auch findet man, dass Husten und Athemnoth den Schweissausbruch begünstigen, und zwar bewirkt letztere Schweisse am Kopfe, am Halse und oberen Theile der Brust, die wahrscheinlich mit der in solchen Fällen gleichzeitig bestehenden Stauung des Blutes im Körpervenensysteme zusammenhängen. Bei Phthisikern ist überhaupt das Schweisscentrum leichter erregbar, als bei den andern Kranken, oder die vasomotorischen Nerven sind leichter zur Paralyse geneigt, daher kommt es, dass Phthisiker schon bei mässigem Fieber erhebliche Schweisse zeigen. Diese werden um so reichlicher und profuser, je rascher der Uebergang vom Fieber zur Normal- oder Subnormaltemperatur erfolgt, daher bei antifebrilen Mitteln, die rasche Temperaturherabsetzung bewirken, so lästige profuse Schweisse auftreten.

Rühle stellt den Husten als constantestes Symptom der Lungenschwindsucht hin, ja er geht sogar noch weiter, indem er behauptet, dass es überhaupt keine Lungenschwindsucht ohne Husten gebe. Der Husten tritt, sowie die anderen Symptome, in verschiedenster Intensität auf, geht jedoch im Grossen und Ganzen mit dem Verlauf der Krankheit Hand in Hand. Einmal vorhanden, schwindet er nicht, sondern giebt durch sein Verhalten wichtige Anhaltspunkte für die Prognose, indem seine Zunahme ein Fortschreiten, seine Abnahme eine Rückschreiten des Prozesses anzeigt. Ueber die Entstehung des Hustens sagt Rühle: „Zunächst ist es sehr wahrscheinlich, dass der Husten um so leichter

erregt wird, je näher dem Kehlkopfe die Ursache sich befindet, und dass in den Bronchialenden oder im Lungenparenchym selbst gelegene Reize ihn schwerer auslösen, daher wenn solche geringfügig sind, oder sich sehr langsam entwickeln, der Husten bei ihnen fehlen kann. Dies würde die Annahme begründen, dass auch bei der Schwindsucht der Husten nur der Ausdruck für die Erkrankung der Bronchialschleimhaut ist, und dass der Grad dieser und ihr Sitz nicht immer parallel der eigentlichen Parenchymveränderung ist. Sodann aber, dass es Erkrankungen der Bronchialschleimhaut in der Schwindsucht giebt, die nur accessorisch sind, dass, um trivial zu sprechen, ein Phthisiker sich auch einen Erkältungshusten dazu holen kann, und dass die wirklichen specifischen Erkrankungen in den Bronchien sich weit nach aufwärts erstrecken und also zu intensiven Reflexacten (Husten) Veranlassung geben können, in Fällen, in denen die eigentlichen Parenchymerkrankungen nicht so bedeutend sind als in anderen Fällen, wo der Husten doch viel mässiger ist, obgleich die Lungenveränderung einen viel höheren Grad als in jenen erlangt hat. Es darf auch nicht vergessen werden, dass die Veränderungen der um die Bronchien und die Trachea gelagerten Lymphdrüsen Husten erzeugen können, und dass der Grad ihrer Betheiligung an den phthisischen Prozessen bei der Hustenerzeugung in Betracht kommen muss. Endlich hängt das Zustandekommen jedes Reflexactes von dem Zustande des Nervensystems ab. Je erregbarer das betreffende Centrum, desto leichter und intensiver fällt der Reflex aus. Dies bestätigt auch gerade der Husten tagtäglich. Daher husten wohl jugendliche, weibliche und sonst erregbare Phthisiker verhältnissmässig am stärksten, und zu Zeiten mehr, ohne dass gerade ihre Phthise grössere Fortschritte macht.“

So werden wir also im Einzelnen den obigen Satz, dass die Intensität des Hustens mit der Ausbreitung der Krankheit proportional sei, zu modificiren haben.

Der Auswurf wird meistens mit dem Husten herausbefördert und zwar in verschiedener Menge und von verschiedenem Aussehen. Während manche Patienten nur geringe Mengen expectoriren, füllen andere täglich mehrere Näpfe und Schalen, und zwar trägt dieser Auswurf constatirtermassen mit Fieber, Diarrhoen, Bluthusten und Schweissen zur Verminderung der Körpersubstanz bei. Die Sputa sind meistens gelblich-grau, schleimig-eitrig, selten grau-röthlich, wenn ihnen rothe Blutkörperchen beigemischt sind. Sind auch pneumonische Infiltrate vorhanden, so bekommen die Sputa das Aussehen jener glasigen sputa nodosa ac conglomerata fundum petentia. Die Sputa enthalten elastische Fasern des Lungengewebes, die man nach Fenwick[1]) am besten findet, wenn man das Sputum mit gleicher Menge einer Lösung von Natr. hydr. in Ap. dest. (18 : 100) versetzt und unter stetem Umrühren zum Kochen erhitzt, dann mit dem 3—4fachen Wasser übergiesst und in einem Spitzglase stehen lässt. Der Bodensatz enthält die elastischen Fasern.

Das Blut hat unter den Auswurfstoffen der Phthise eine grosse Bedeutung. Bei afebriler Phthise sah ich es meistens, wie früher erwähnt, den grauröthlichen Sputis beigemengt, seltener Bluthusten und Blutbrechen.

Die Entleerung desselben geschieht entweder ganz allmählich mit den gewöhnlichen Hustenstössen, und diese sind währenddess weder häufiger noch stärker, oder das Blut wird in kürzeren Fristen und grösseren Mengen entleert, ja so rasch und massenhaft, dass der Tod eintritt; doch wird derselbe wahrscheinlich nicht

[1]) Lancet. December. 1868.

Folge des Blutverlustes sein, sondern Folge der Erstickung, indem die Athmungswege durch Blut verlegt sind.

Nach Louis leiden die Frauen öfter an Haemoptoë, als die Männer, im Verhältniss von 3:2 und könnte man hieraus vielleicht einen Schluss auf den Einfluss der Menstruationsstörung auf Haemoptoë machen.

Früher habe ich bereits erwähnt, dass starke Blutverluste durch Haemoptoë ein rapides Sinken der Temperatur zur Folge haben, welches meist nach Stunden und Tagen sich ausgleicht. Der Abfall ist von verschiedener Intensität, welche von vielen Einflüssen abhängig ist, zu denen namentlich, wie bei Puls- und Respirationsfrequenz, individuelle Disposition gehört. Herr Geheimrath Gerhardt [1]) sah Haemoptoë im Gefolge von Temperaturabfall auftreten und zwar handelt es sich um das Blutspeien zweier Kranker, bei denen dasselbe in mehreren aufeinanderfolgenden Nächten jedesmal eine bis fünf Stunden nach Mitternacht auftrat.

Er schildert die Vorgänge auf folgende Weise: „Nun kann die Sache bei Phthisikern sich so gestalten, dass schadhafte Stellen ihres Pulmonalgefässsystems dem febril verminderten Blutdrucke eben noch genügenden Widerstand leisten, dagegen durch die Druckzunahme in der Entfieberungsperiode zur Ruptur gebracht werden. Die Kranken schliefen ruhig und waren im Schweiss, als plötzlich Hustenreiz sie weckte und zur Entleerung von einigen Löffeln bis zu einer Spuckschale voll hellrothen Blutes führte. Meist war es eine Quantität von 100—200 Gramm, die durch rasch folgende Hustenstösse entleert wurde. Solche Blutungen

[1]) Die intermittirende nächtliche Haemoptoë der Phthisiker von Dr. C. Gerhardt. Deutsche Zeitschr. für pract. Med. 1874.

sind durch ihre ziemlich regelmässige Wiederkehr gerade zur Zeit der Entfieberung ausgezeichnet, es sind demnach nächtliche, „intermittirende Blutungen“.

Was die Prognose anbelangt, so ist dieselbe, quoad vitam, eine sehr günstige, da wir, wie ich früher erwähnt habe, nie in die Lage kommen, einen nur durch afebrile Phthise herbeigeführten Todesfall zu constatiren.

Während die Therapie bei febriler Phthise in Bezug auf Erfolg nur ein frommer Wunsch geblieben ist, erzielt sie bei afebriler Phthise ein gutes Resultat. Hierbei besteht die Hauptaufgabe des Arztes in der Bekämpfung der Symptome, was ihm in kürzerer oder längerer Zeit gelingt.

Schliesslich entledige ich mich der angenehmen Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Professor Dr. Gerhardt, für die gütige Ueberweisung des Thema meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.